AUG 17

Ueber acute Pankreatitis bei Gallensteinen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Friedrich Seeber

aus St. Martin, Rheinpfalz (Bayern).

Heidelberg.
Druck von Heinrich Dörr.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg:
Decan: Geh. Rat **Fleiner.**
Referent: Prof. **Wilms.**

Meinen lieben Eltern in
Dankbarkeit gewidmet.

Pankreasaffektionen lassen sich wegen der versteckten anatomischen Lage des Pankreas an der Hinterfläche der Bauchhöhle hinter Magen, Leber und Querkolon und wegen der häufigen Kombination mit entzündlichen Zuständen anderer Organe der Bauchhöhle nur schwer diagnostizieren. Auch gibt es für Pankreasentzündungen kein charakteristisches pathognomonisches Symptom. Selbst bei Betrachtung des Gesamtkrankheitsbildes kann oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. Besonders die acuten Pankreatitiden, die in den meisten Fällen eine schwere Erkrankung des gesamten Organismus darstellen und oft einen raschen tödlichen Verlauf nehmen, werden selten richtig erkannt. Die Patienten kommen oft wegen der akut peritonitischen Symptomen und schweren Collapserscheinungen, sowie des acuten Darmverschlusses unter der Diagnose Ileus, Cholelithiasis, Perityphlitis, Perforationsperitonitis infolge von Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwürs oder der vereiterten Gallenblase etc. auf den Operationstisch.

Die acuten wie chronischen Pankreatitiden sind in weitaus der Mehrzahl, wie schon oben bemerkt, mit entzündlichen Zuständen anderer Organe der Bauchhöhle, besonders der Nachbarorgane vergesellschaftet. Diese entzündlichen Prozesse der Nachbarorgane bilden oft auch das ätiologische Moment zur Entstehung der Pankreatitis.

Der anatomischen Lage nach kommt abgesehen vom Darmtractus vor allem das dem Pankreas auch in funktioneller

Beziehung nahestehende Gallensystem, besonders die tiefen Gallenwege, der Choledochus, in Betracht.

Gallensystem und Bauchspeicheldrüse sind eng miteinander verbunden. Der Choledochus und der Ausführungsgang des Pankreas liegen in ihrem unteren Teil nahe beisammen und münden dicht nebeneinander entweder durch eine dünne Scheidewand getrennt auf der Papilla Vateri oder in der Ampulle, sodaß dann beide Gänge eine gemeinsame Oeffnung in das Duodenum besitzen. Ja der Ductus Wirsungianus vereinigt sich nicht gar so selten schon höher oben mit dem Choledochus.

Ferner steht das Endstück des Choledochus in inniger Berührung mit dem Pankreasgewebe. Es liegt entweder in einer Rinne der Bauchspeicheldrüse oder es ist von Drüsengewebe völlig umgeben. Letzteres soll überhaupt die Regel sein, wie die Untersuchungen verschiedener Autoren ergeben haben.

Nach von Büngner geht der Gallengang vor seinem Eintritt ins Duodenum fast stets (in 95%) durch die Drüsensubstanz hindurch und nur selten (5%) am Kopf derselben vorbei.

Außerdem stehen Pankreas und Gallensystem, besonders Gallenblase, durch das Lymphgefäßnetz miteinander in enger Beziehung.

Von der Gallenblase ziehen verschiedene abführende Lymphbahnen zum Pankreas hin, teils direkt, teils auf indirektem Wege mit eingeschalteten Lymphdrüsen. Einzelne Bahnen ziehen von der Ampulle der Gallenblase im Ligamentum Hepato-Duodenale zum Pankreaskopf. Neben direkt von der Gallenblase zum Pankreas führenden Bahnen gibt es Bahnen, die über die Drüsen der Leberpforte hinleiten.

Mittels Farbstoffinjektionen von der Gallenblasenwandung aus nach der Gerota'schen Methode konnte Franke den Zusammenhang der abführenden Lymphbahnen mit dem Pankreas bezw. Pankreaslymphdrüsen nachweisen.

Bei diesen engen Beziehungen ist es leicht verständlich, daß entzündliche Prozesse der Gallenblase und Gallengänge Pankreaserkrankungen zur Folge haben. Besonders bei Affektionen des Choledochus ist die Infektionsgefahr nahe gerückt.

Die meisten Autoren weisen auf das häufige Zusammentreffen von Gallensteinerkrankungen und Pankreasaffektionen hin und sehen die Cholelithiasis als ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Pankreatitis an.

Kehr fand z. B. unter 520 Fällen 129 mal Affektionen des Pankreas, also 24%, bei Choledochussteinen war die Bauchspeicheldrüse sogar in 50% miterkrankt. Auch in 14% der Fälle, wo lediglich eine Chlecystitis mit Cholelithiasis vorlag ohne jegliche Entzündung der tiefen Gallenwege, fanden sich acute und chronische Entzündungen des Pankreas.

Eichmeyer konnte bei weiteren 120 Fällen von Gallensteinen aus der Kehr'schen Klinik von 1. IV. 09 bis I. IV. 10 ähnlich hohe Werte feststellen. Er berichtet:

> „Abgesehen von zwei Pankreascarzinomen und einer acuten Pankreasnekrose fanden sich mehr oder weniger hochgradige Pankreasveränderungen (Schwellung und Induration) in 33 Fällen und zwar bei Choledocholithiasis unter 29 Fällen 14 mal = 50%, bei Gallenblasensteinen unter 53 Fällen 16 mal = 30%, bei Fällen ohne Gallensteinen 3 mal."

Auch Körte fand unter seinen Fällen 9 mal chronische Entzündung des Pankreas bei Operationen wegen Cholelithiasis.

Acute Entzündungen des Pankreas, welche teils den hämorrhagischen, zur Nekrose führenden, teils den abscedierenden Charakter hatten, wurden von ihm 7 mal in Kombination mit Cholelithiasis gefunden. In 3 Fällen waren Steine im Choledochus vorhanden. 3 andere Fälle zeigten acute Pankreasnekrosen mit disseminierten Fettgewebsnekrosen bei Cholelithiasis des Reservoirsystems ohne Mitbeteiligung der tiefen Gallengänge.

Auch in der Heidelberger Klinik wurden von Arnsperger eine Reihe von Fällen beobachtet, bei denen eine chronische Entzündung des Pankreas kombiniert mit Gallensteinerkrankung des Reservoirsystems bestand, während der Choledochus nicht beteiligt war; ferner einmal das Bestehen einer acuten Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose bei subacuter Cholecystitis.

Auch Eloesser, der die von 1898—1907 an der Heidelberger Klinik beobachteten und operierten Fälle von Pankreasaffektionen zusammengestellt hat, zeigt neben einer Reihe chronischer Pankreatitiden bei Gallensteinen, auch 2 Fälle von sogenannter acuter hämorrhagischer Pankreatitis mit dissiminierter Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle.

Ferner berichtet Evans über 4 Fälle von Fettgewebsnekrose in Verbindung mit Gallensteinen.

Zwei Fälle von hämorrhagischer Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose bei Cholelithiasis des Reservoirsystems beobachtete auch Hellwig. Beide Patienten kamen ad exitum. Bei der Autopsie fanden sich Steine in der Gallenblase, während die Gallengänge frei waren.

Aehnliche Fälle von acuter Pankreatitis mit disseminierten Fettgewebsnekrosen, die gleichfalls mit Cholelithiasis combiniert waren, wurden im Neuen St. Vincentiuskranken-

hause zu Karlsruhe seit April 1912 3 mal beobachtet. Da die Fälle manches Bemerkenswerte bieten, so möchte ich im folgenden die Krankengeschichten kurz wiedergeben.

I. Fall. Kaufmann Sch. J., 45 Jahre alt, aus Ettlingen. Eingeliefert am I. IV. 12.

Anamnese: Patient erkrankte vor zwei Tagen plötzlich an heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend; hat öfters erbrochen. Flatus und Stuhl angehalten. Kein Ikterus; auch früher nie ikterisch verfärbt.

Status: Mittelgroßer Mann mit mäßigem Fettpolster. Gesicht leicht cyanotisch. Lunge und Herz ohne Befund. Puls: frequent, klein und weich, 130 Schläge.

Temperatur: 38,5°.

Abdomen: aufgetrieben; mäßig gespannt. Ziemlich starke Druckempfindlichkeit des Epigastriums.

Diagnose: Circumscripte Peritonitis der Oberbauchgegend, wahrscheinlich acute Pankreatitis oder Cholecystitis (Perforiertes Ulcus Duodeni?).

Sofortige Operation: I. IV. 12.

Medianschnitt oberhalb des Nabels. Beim Eröffnen der Peritonealhöhle entleert sich blutig seröses Exsudat.

Auf Netz, Peritoneum und Mesokolon zeigen sich massenhaft etwa linsen- bis bohnengroße, gelbe Flecken (Fettgewebsnekrosen).

Das Pankreas repräsentiert sich als ein großer Tumor; besonders der Pankreaskopf ist enorm vergrößert und blutrot verfärbt.

Austupfen des Exsudats. Drainage und Tamponade auf das Pankreas.

2. IV. 12. Aussehen weniger cyanotisch, Temperatur sinkt bis 37,5; Puls etwas kräftiger, jedoch noch frequent, 120 Schläge.

Campher, Digalen, Champagner. Verbandwechsel.

Im Urin findet sich kein Zucker.

3. IV. 12. Temperatur über Nacht auf 36,5 zurückgegangen, Puls 120, immer noch klein.

Im Verlaufe des Tages Ansteigen der Temperatur auf 38,8; Puls kaum zu fühlen; sehr frequent. Extremitäten fühlen sich kalt an; Patient wird unruhig, somnolent; Cyanose stärker; beschleunigte Atmung. Exitus am 4. IV. morgens 4 Uhr.

Sektionsbefund: Därme gebläht und bläulich verfärbt. Das Pankreas ist in toto enorm vergrößert, besonders der Pankreaskopf über Mannesfaust groß und hämorrhagisch verfärbt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich kleine Blutungen.

Ductus Wirsungianus für die Sonde durchgängig, nicht erweitert; ebenso der Choledochus; die Schleimhaut des Gallenganges zeigt keine Veränderungen. Gallenblase vergrößert, enthält trübe Galle und massenhaft facettierte Gallensteine. Schleimhaut entzündlich verändert. Gallenblasenwandung verdickt.

2. Fall. Z. Ph., 58 Jahre alt, Landwirtsfrau aus Oberhausen.

Am 21. V. 12 unter der Diagnose Ileus ins Krankenhaus eingeliefert.

Anamnese: Patientin hat schon seit einigen Jahren öfters anfallsweise kolikartige Schmerzen im Oberleib verspürt; niemals Erbrechen, kein Ikterus. Vor zwei Tagen erkrankte Patientin plötzlich an heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend mit starkem Erbrechen und Aufgetriebensein des Leibes.

Stuhl angehalten; Flatus gehen ab.

Status: Große Frau mit mächtigem Fettpolster. Gesicht cyanotisch. Puls frequent, 104 Schläge, kräftig.

Temperatur 39°.

Abdomen: Aufgetrieben, mäßig gespannt. Epigastrium besonders rechts druckempfindlich.

Diagnose: Cholecystitis acuta mit peritonealer Reizung. Operation: 22. V. 12.

Mesorectalschnitt; beim Eröffnen des Peritoneums entleert sich bräunliche Flüssigkeit.

Gallenblase tiefliegend, vergrößert, stark entzündet. Man fühlt darin einen großen Stein.

Auf Netz und Peritoneum sind reichlich etwa linsengroße gelbe Flecken zu sehen.

Pankreas vergrößert.

Eröffnen der Gallenblase an der Kuppe. Es entleert sich trübe eitrige Galle. In der Gallenblase findet sich ein in der Mitte quer durchbrochener großer Stein von etwa 7 cm Längsdurchmesser und 4 cm Querdurchmesser. Die Schliffflächen der beiden fast gleichgroßen Hälften passen genau aufeinander und zeigen deutlich die geschichtete Struktur des Steines. Der tiefer gelegene Anteil zeigt an der Spitze einen deutlichen Ausguß der Ampulle. Die Schleimhaut der Gallenblase stark entzündlich verändert, teilweise nekrotisch. Die tiefen Gallengänge sind frei. Wegen der tiefen Lage der Gallenblase und der bestehenden acuten Pankreatitis wird nur die Cholecystostomie ausgeführt.

Drainage und Tamponade auf das Pankreas.

23. V. 12. Patientin hat sich etwas erholt; Temperatur 38°, Puls 80, kräftig; Flatus gehen zuweilen ab. Kein Erbrechen mehr, jedoch noch Aufstoßen.

Aus der Gallenblase entleert sich reichlich trübe Galle.

25. V. 12. Befinden gut. Stuhl auf Einlauf. Beginnender Dekubitus in der Kreuzbeingegend. Galle läuft reichlich und heller.

30. V. 12. Starker Dekubitus an der Sacral- und Glutaealgegend.

Zunge belegt. Temperatur zwischen 37 und 38°. Puls 80, kräftig. Die Gallensekretion hat fast völlig aufgehört. Pankreontabletten.

7. VI. 12. Zustand etwas verschlimmert. Temperatur bis 39,5°, Puls 100, jedoch ziemlich kräftig. Einige male erbrochen.

11. VI. 12. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen. Die Wunde war bei der Entlassung völlig geheilt, es bestand keinerlei Fistel. Stuhlgang war regelmäßig, braun gefärbt. Lediglich in der Pankreasgegend noch leicht druckempfindlich.

Der Urin wurde mehrmals auf Zucker untersucht; die Probe war stets negativ.

Patientin starb zu Hause am 18. VI. 12. Eine Sektion wurde nicht ausgeführt.

3. Fall. Rh. M., 57 Jahre alt, aus Oberhausen, Landwirtsfrau.

Eingeliefert am 28. X. 12, abends.

Anemnese: Patientin erkrankte am 26. X. 12 an heftigen Leibschmerzen, besonders in der Nabelgegend. Sie mußte öfters erbrechen. Da sie schon seit einigen Jahren zuweilen Schmerzen in der Oberbauchgegend mit Erbrechen hatte, die nach 1—2 Tagen wieder völlig verschwanden, konsultierte sie erst am 28. X. 12 den Arzt, da die Leibschmerzen und das Erbrechen sich steigerten.

Niemals war sie bei diesen Anfällen gelb verfärbt.

Der Arzt schickte die Patientin unter der Diagnose Ileus ins Krankenhaus zwecks Operation.

Blähungen seit 26. X. 12 angehalten, Stuhlgang am 28. X. 12 morgens auf Einlauf hin.

Status: Kleine Frau mit dickem Fettpolster; Patientin macht einen sehr schwerkranken Eindruck. Stark cyanotisches Aussehen. Kein Ikterus; beschleunigte Respiration; Puls klein, weich, leicht unterdrückbar, frequent, 130 Schläge.

Abdomen: Aufgetrieben; gespannt; überall druckempfindlich, besonders die rechte Bauchseite ist auf Druck stark schmerzhaft. In der Ileocoekalgegend ist Dämpfung nachzuweisen.

Diagnose: Peritonitis diffusa. Ausgangspunkt unsicher. Gallenblase? Appendix?

Sofortige Operation.

Die Magenausspülungsflüssigkeit zeigt grünliches Aussehen (gallig).

Zuerst rechtsseitiger Pararectalschrägschnitt. Beim Freilegen des properitonealen Fettes werden einige kleine Kalkspritzern ähnliche gelbe Flecken sichtbar, die die Diagnose acute Pankreatitis mit Fettgewebsnekrosen erkennen lassen. Beim Eröffnen der Peritonealhöhle entleert sich reichlich hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit.

Um das Pankreas zu Gesicht zu bekommen, wird ein Medianschnitt im Epigastrium gemacht. Auch hier entleert sich beim Eröffnen des Peritoneums blutig seröses Exsudat, im ganzen etwa 2 Liter. Netz, Mesenterium, Mesokolon, Appendizes epiploicae sind dicht besät mit den fettnekrotischen Herden.

Austupfen des Exsudats.

Pankreas ist stark vergrößert und fühlt sich derb an. Freilegen des Pankreas durch das Ligamentum gastrocolicum; Incision der Pankreaskapsel; Drainage und Tambonade gegen das Pankreas zu; durchgreifende Situationsnähte. — Im Urin findet sich 1% Zucker.

29. X. 12. Trotz Campher und Kochsalzinfussion bleibt der Puls weich, kaum fühlbar und sehr frequent. Starke Cyanose; zunehmende Somnolenz.

Exitus mittags 2 Uhr; Autopsie 6 Uhr nachmittags. (Ausgeführt von Prof. v. Gierke.)

Die Fettnekrosen zeigten eine große Verbreitung in der Bauchhöhle, auf dem Peritoneum, im Netz, im Mesenterium, an den Appendizes epiploiace des Colon bis ins kleine Becken; ferner auf dem Zwerchfell, auch im Fettgewebe des vorderen Mediastinum vor dem Pericard, sowie seitlich im subpleuralen Gewebe zwischen Rippen und parietaler Pleura.

Gallenblase geschrumpft, Gallenblasenwandung verdickt, entzündlich verändert. In der Gallenblase findet sich ein großer länglicher Stein und zwar in der Ampulle der Blase.

Gallenwege frei; Choledochus nicht erweitert. Die Schleimhaut zeigt keinerlei entzündliche Veränderungen.

Lymphdrüsen zwischen Gallenblase und Pankreaskopf entzündlich vergrößert.

Pankreas vergrößert, hämorrhagisch. Ductus Wirsungianus für die Sonde durchgängig. Schleimhaut nicht entzündlich verändert.

In sämtlichen drei Fällen handelt es sich um schwere acute Pankreatitis mit multiplen Fettgewebsnekrosen der Bauchhöhle und im letzteren Falle sogar im Fettgewebe des Herzbeutels, sowie seitlich im subpleuralen Gewebe längs den unteren Rippen.

Zwei Patienten kam infolge der schweren toxischen Schädigung des Organismus bald ad exitum; während im zweiten Falle der Tod etwa 4 Wochen nach der Operation eintrat, höchstwahrscheinlich weniger an den Folgen der

acuten Pankreatitis. Denn die Pankreatitis war bei der Entlassung der Patientin fast völlig abgeheilt; wenigstens waren keine Symptome einer noch bestehenden Pankreaserkrankung mehr nachzuweisen.

Bei allen drei Patienten war die Pankreasaffektion vergesellschaftet mit einer Cholelithiasis und Cholecystitis ohne Mitbeteiligung der tiefen Gallenwegen.

Im ersten und zweiten Falle zeigte die Gallenblase neben chronischen Veränderungen acut entzündliche Prozesse und trübe eitrige Galle; im letzteren Fall war die Gallenblase mehr chronisch entzündet und geschrumpft.

In sämtlichen Fällen waren Steine in der Gallenblase vorhanden. Während beim ersten Patienten bei der Autopsie sich etwa 200 Steinchen vorfanden, war dagegen im zweiten Falle nur ein aus zwei aufeinander passenden Hälften bestehende, die Gallenblase völlig ausfüllender Stein vorhanden. Im dritten Falle lagen ähnliche Verhältnisse der Gallenblase vor. In der geschrumpften Blase fand sich ein großer länglicher Verschlußstein.

Die entzündlichen Prozesse des Gallensystems waren in unsern Fällen lediglich auf das Reservoirsystem beschränkt, während die abführenden Wege in keinem der Fälle irritiert waren.

In den zwei zur Sektion gelangten Fällen zeigte der Choledochus nicht die geringsten Veränderungen. Der Gang war nicht erweitert, die Mukosa völlig intakt. Ebenso war an dem Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse nichts pathologisches nachzuweisen.

In letztem Falle waren die Lymphdrüsen zwischen Gallenblase und Pankreas vergrößert. Die übrigen Organe der Bauchhöhle waren normal. Es handelt sich also in unsern Fällen um acute Pankreatitis bei Gallensteinen.

Was ist nun acute Pankreatitis und wie entsteht dieselbe?

Nach Guleke und verschiedenen anderen Autoren ist die acute Pankreatitis nicht entzündlicher Natur, weshalb er die Affektion mit acuter Pankreasnekrose bezeichnet; sondern eine durch Fermentwirkung bedingte Autodigestion des Pankreas. Diese Selbstverdauung kommt zustande durch ein unter normalen Verhältnissen inaktives, fettspaltendes Ferment der Drüse, das durch verschiedene Umstände aktiviert wird und dann seine verderbliche Wirkung auf das Drüsenparenchym sowie auf das Fettgewebe der Umgebung des Pankreas entfaltet.

Aktiviert soll das Ferment werden durch Galle, Duodenalinhalt, Bakterien etc., wie durch experimentelle Versuche festgestellt ist.

So schreibt Imfeld: „Was nun die Endursache der acuten hämorrhagischen Pankreatitis betrifft, so ist sie in einer in der Drüse vorsichgehenden Aktivierung des in der Drüse in normalem Zustande inaktiven Pankreasfermentes zu suchen. Durch diese Aktivierung wird der Pankreassaft befähigt, Epithelien und Bindegewebe des Pankreas zu verdauen und zu Fettnekrosen in und um das Pankreas zu führen, wobei es zu ausgedehnten Hämorrhagien kommt. Als solche aktivierende Substanzen sind Galle, Bakterien, Darmschleimhautextrakt, Duodenalinhalt und Trypsin experimentell nachgewiesen."

Auch Kehr ist der Meinung, daß Pankreasnekrose nur bei einem veränderten widerstandlosen Drüsengewebe auftreten kann. Er drückt dies mit folgenden Worten aus: „Ich möchte aber noch einen Satz aufstellen, der etwas merkwürdig klingt, mir aber sehr beachtenswert erscheint, er heißt: Wir müssen, bevor wir die acute Pankreatitis behandeln, die chronische Pankreatitis behandeln. Denn es

ist äußerst selten, daß ein bis dahin gesundes Pankreas an Nekrose erkrankt, es muß dazu schon disponiert sein."

Ferner spricht Kehr von dem häufigen Bestehen von chronischer Pankreatitis bei Gallensteinerkrankung und ist der Ansicht, daß Beziehungen nachweisbar sind zwischen Gallenblase und dem Pankreas, daß die Infektionskeime auf dem Wege der Lymphbahn von der Gallenblase direkt nach dem Pankreas transportiert werden.

Nach Kehr ist es also möglich, daß auf dem Boden eines durch chronische Entzündung veränderten Pankreasdrüsengewebes ein acuter Pankreatitis entsteht.

Wie soll man sich in obigen drei Fällen die Entstehung der acuten Pankreatitis erklären?

Vom Darmtraktus und Choledochus aus kann die Infektion des Pankreas nicht stattgefunden haben. Außerdem ist Eintritt von Duodenalinhalt oder Galle in das Pankreas absolut ausgeschlossen, denn der Duktus Choledochus ist in allen Fällen normal, auch die Duktus Wirsungianus zeigt keinerlei entzündliche Veränderungen. Also muß ein anderes ätiologisches Moment bestanden haben.

In der Arbeit ist auf die in den drei Fällen bestehenden entzündlichen Veränderungen des Reservoirsystems hingewiesen worden.

Für die chronische Pankreatitis hat Arnsperger und Franke die Entstehung auf dem Lymphwege infolge entzündlicher Prozesse der Gallenblase nachgewiesen. Der gleichen Ansicht, wie vorhin erwähnt, ist auch Kehr und verschiedene andere Autoren.

Vielleicht spielt auch bei der acuten Pankreatitis dieser Weg eine Rolle, worauf auch die im dritten Falle festgestellten acut entzündlich geschwollenen Lymphdrüsen hindeuten würden.

Literatur.

1. Albu: Beiträge zur Diagnostik der inneren und chirurgischen Pankreaserkrankungen. Sammlung zwangl. Abhandlg. a. d. Gebiete d. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, III. Band, Heft 1, 1911.

2. Arnsperger: Entstehung der chronischen Pankreatitis bei Gallensteinen. Münchner Med. Wochenschrift 1911 Pg. 729.

3. Bauer: Fall von acuter Pankreasnekrose. Ref. Münchner Med. Wochenschr. 1910 Pg. 2663.

4. Dreesmann: Die Behandlung der acuten Pankreatitis. Med. Klinik 1911 Pg. 993.

5. Eichmeyer: Kurzer Bericht über 120 während des letzten Jahres (vom 1. IV. 1909 bis 1. IV. 1910) ausgeführte Operationen am Gallensystem. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Band 106, 1910.

6. Eloesser: Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen. Dissertation.

7. Franke: Ueber die Beziehungen der Gallenblasenlymphgefäße zum Pankreas. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. III, 1911.

8. Guleke: Die neueren Ergebnisse in der Lehre der acuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderung.

9. Imfeld: Acute hämorrhagische Pankreatitis, durch Frühoperation geheilt. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 104, 1910.

10. Kehr: Drei Jahre Gallensteinchirurgie. Bericht über 312 Laparotomien am Gallensystem aus den Jahren 1904—1906. Ueber Erkrankungen des Pankreas, unter besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pankreatitis chronica. Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie Band 20, 1909.

11. Körte: Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber, Berlin 1905. Die chirurgische Behandlung der acuten Pankreatitis. Deutsche Med. Wochenschrift 1911. No. 42, Pg. 1968. No. 49, Pg. 2305.

12. Marx: Ueber Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pankreatitis haemorrhagica. Dissertation 1902.

13. Marchand: Ein Fall von ungewöhnlich ausgedehnten Fettgewebsnekrosen im Anschluß an Gangrän und Blutung des Pankreas. Münchner Med. Wochenschr. 1911, No. 39.

14. Mettin: Zur chirurgischen Behandlung der acuten Pankreatitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 115, Pg. 181.

15. Hellwig: Zur Kenntnis der acuten hämorrhagischen Pankreatitis. Berl. Med. Klinik No. 52, 1912.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Ludwig Arnsperger, für seine freundliche Ueberlassung der Arbeit zu danken.

Lebenslauf.

Als Sohn des Weingutsbesitzers Joh. Paptist Seeber und Anna Barbara geb. Nau am 1. Mai 1886 zu St. Martin, Rheinpfalz (Bayern) geboren, besuchte ich nach teilweiser Absolvierung der Volksschule das Progymnasium zu Edenkoben und die obern Klassen des humanistischen Gymnasiums zu Neustadt a. H., wo ich im Juli 1906 das Abiturientenexamen bestand. Im Wintersemester 1906/07 inskribierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Universität München, wo ich 2 Semester studierte. Spätjahr 1907 bezog ich die Universität Freiburg i. B., wo ich bis zum Tentamen physikum, das ich Ende des 5. Semesters bestand, studierte. Nach 2 Semester klinischem Studium an der Universität Würzburg, inskribierte ich mich Sommersemester 1910 an der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg. Hier bestand ich im Dezember 1911 das medizinische Staatsexamen.

Vom 8. Dezember 1911 bis 31. Januar 1912 war ich als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Hautklinik tätig; vom 1. Februar 1912 bis 8. Dezember 1912 war ich Medizinalpraktikant im Neuen St. Vincentiuskrankenhause zu Karlsruhe. Seit Dezember 1912 bin ich als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung des Neuen St. Vincentiuskrankenhauses tätig.

Friedrich Seeber.